THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André QUENARDEL
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Reims, le 7 février 1893

DE L'ULCÈRE TUBERCULEUX DE L'ESTOMAC

Président : M. M. LETULLE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

c

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FRÈRE POL

Mort au champ d'honneur

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Dr RIEFFEL (Externat, 1913-1914, St.-Louis)

M. le Dr MARION (Externat, 1914, Lariboisière)

M. le Dr MICHEL (Externat, 1919, Tenon)

M. le Professeur BRINDEAU (Externat, 1919-1920, Maternité Pitié)

A M. le Dr GUILLEMOT (Externat, 1920, Bichat)

En témoignage de notre vive gratitude pour les conseils si importants qu'il nous a donnés au cours de l'exécution de notre travail de thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE

DE L'ULCÈRE TUBERCULEUX DE L'ESTOMAC

Quelles sont les déterminations de la tuberculose au niveau de l'estomac ?

Ce sont le plus fréquemment des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Ces ulcérations se rencontrent au cours de la granulie, au cours d'une tuberculose viscérale chronique, le plus souvent pulmonaire ou intestinale. Cliniquement, elles sont caractérisées par la latence de leurs symptômes qui n'ont rien de ressemblant à ceux de l'ulcus. Évoluant ordinairement à la fin d'une tuberculose ulcéreuse, chronique, on note tout au plus des faits d'hémorragie ou de perforation avec péritonite grave.

Exceptionnellement la tuberculose revêt au niveau de l'estomac la forme scléroadipeuse dite tuberculose de l'estomac. C'est une affection très rare rappelant de par sa constitution anatomique le tuberculome ileocœcal.

Plus récemment certains auteurs, Poncet, Patella, notamment, ont décrit une forme nouvelle de la tuberculose de l'estomac. La conception de cette tuberculose purement inflammatoire, sans signature anatomique spécifique, se base uniquement sur certains rapprochements cliniques.

A côté de ces trois variétés, il y a place pour une quatrième, qui se présente cliniquement comme l'ulcus ordinaire de l'estomac et qui évolue principalement sous deux formes, celle de l'ulcus avec phénomènes de sténose, celle de l'ulcus simple non sténosant.

Cette conception de l'ulcère tuberculeux proprement dit est sanctionnée par des preuves anatomocliniques, chirurgicales, voire biologiques.

Preuves anatomocliniques. — Il y a des affections stomacales ayant tous les caractères principaux de l'ulcère simple et qui

a) Évoluent chez des tuberculeux viscéraux en particulier pulmonaires.

b) Se jugent à l'autopsie par des lésions typiques de tuberculose.

Hattute (1) en 1874 rapporte le cas d'un homme de quarante-sept ans, atteint de douleurs gastriques très vives, exagérées par l'ingestion des aliments, et présentant depuis huit ans des vomissements alimentaires.

A l'autopsie, sténose pylorique due à une infiltration considérable de la paroi avec nodules tuberculeux ; sur la muqueuse pylorique ulcération ayant les caractères d'une lésion tuberculeuse avec granulations et masses caséeuses.

Serafini (2), en 1888 cite le cas d'un homme de trente-trois ans, tuberculeux et qui présentait des symptômes analogues

1. *Ulcère tuberculeux de l'estomac simulant un ulcère simple ou un cancer* (*in* thèse d'Arloing, Lyon, 1902).
2. Serafini (*in* thèse d'Arloing).

à ceux de l'ulcère rond. L'autopsie montra l'existence de deux ulcères ronds ; sur leurs bords et dans leur intervalle existaient de nombreux tubercules miliaires gris ou jaunâtres.

Mathieu et Rémond (1) étudient en 1890 le cas intéressant d'un homme de vingt-quatre ans, présentant un syndrome très net de sténose pylorique avec hématémèses. Lésions tuberculeuses du deuxième degré au sommet droit. Le malade succombe aux progrès de la lésion pulmonaire. A l'autopsie, tuberculose pulmonaire banale, pas de tuberculose intestinale, l'estomac très distendu est le siège d'une sténose serrée au niveau du pylore avec épaississement pariétal. Ganglions indurés. La muqueuse pylorique montre l'orifice de deux fistules qui conduisent au-delà de la valvule jusque dans le duodénum.

En 1893 Lava (2), présente l'histoire d'un homme de vingt-six ans, ayant un passé gastrique et offrant tous les symptômes d'une sténose pylorique avec périgastrite. Le diagnostic porté est celui de sténose du pylore due probablement à un ulcère peptique. Le malade succombe en vingt-quatre heures en présentant des symptômes de péritonite aiguë causée par la perforation de l'ulcère.

L'autopsie montra l'existence d'un ulcère circulaire situé au niveau du pylore, à bords épaissis, surélevés, découpés, irréguliers. Perforation de la paroi gastrique au niveau du fond de l'ulcère. Péritonite aiguë diffuse, adhérences anciennes entre l'estomac et les anses intestinales. Ganglions pylori-

1. Mathieu et Rémond (*in* thèse d'Arloing).

2. *Tuberculose primitive de l'estomac, ulcère de la région pylorique donnant des phénomènes de sténose de pylore. Péritonite par perforation. Mort* (*in* Arloing).

ques très volumineux et caséeux. Aucune trace de tuberculose dans l'appareil respiratoire ou dans les autres organes. L'examen histologique de l'ulcère permit de déceler des lésions caséeuses et des cellules géantes.

La même année, Orlandi (1) trouve à l'autopsie d'un homme de vingt-six ans, ayant présenté des troubles dyspeptiques graves, une ulcération annulaire au niveau de l'orifice pylorique ; le fond de l'ulcère était parsemé de points blancs jaunâtres. Adénopathie ganglionnaire péripylorique considérable avec lésions caséeuses évidentes. La nature tuberculeuse de l'ulcère est vérifiée par l'examen histologique. Dans ce cas absence de tuberculose pulmonaire.

Preuves chirurgicales. — Nous possédons actuellement un nombre important d'observations, démontrant l'existence, au cours d'interventions chirurgicales, d'ulcères gastriques nettement tuberculeux, alors qu'on croyait être en présence d'ulcère gastrique simple ou compliqué (perforation, sténose très serrée, transformation néoplasique). Une des premières observations est celle de Mayo Robson (2) en 1902.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, présentant depuis quatre ans un syndrome gastrique caractérisé par des douleurs et des vomissements. Etat général mauvais, amaigrissement et pâleur, adénite cervicale. Au cours de l'opération, ectasie gastrique, pylore recouvert de formations tuberculeuses. Un peu d'ascite. L'incision de la pyloroplastie permet

1. *Tuberculose primitive de l'estomac* (*in* Arloing).
2. Mayo Robson (*in* thèse d'Arloing).

de reconnaître un rétrécissement très serré dû à une ulcération tuberculeuse.

En 1905, Ricard et Chevrier (1) rapportent l'observation très étudiée d'un malade souffrant de l'estomac depuis deux ans et qui présenta tous les signes d'une péritonite par perforation localisée à la région épigastrique après avoir eu une hématémèse avec syncope. Amélioration avec persistance de douleurs succédant à l'ingestion alimentaire, puis augmentation des phénomènes douloureux, apparition de vomissements. Une intolérance gastrique presque absolue s'installe. Peu à peu apparaît une tuméfaction dans la région pylorique, tuméfaction irrégulière, fixe et douloureuse. Ectasie gastrique. En raison des signes antécédents de perforation, de l'amaigrissement intense sans cachexie, de la teneur à peu près normale du suc gastrique en HCl, on passe à un ulcère mais à un ulcère en voie de transformation néoplasique. L'intervention montre l'existence d'un semis de granulations tuberculeuses sur l'intestin et l'épiploon. Adhérences multiples au niveau du pylore. On trouve à ce niveau une perforation irrégulière et ancienne et une seconde perforation au niveau de la face antérieure de l'estomac. Masses ramollies et caséifiées au milieu des adhérences montrant la nature tuberculeuse des lésions.

Dans le fait rapporté par Alexander (2), il s'agit d'un homme de quarante ans atteint d'anorexie, de douleurs gastriques avec irradiation dorsale et présentant des signes de petite hémorragie gastrique. L'opération permet de cons-

1. Ricard et Chevrier, *Revue de Chirurgie*, 1905.

2. Alexander, *Deut. Archive f. Kl. Méd.*, 1905, cité par Leriche et Mouriquand, 1905.

tater l'existence d'un ulcère circulaire du pylore, ayant une apparence néoplasique et dont l'origine tuberculeuse fut démontrée par la présence de cellules géantes. A l'autopsie, pas d'autres localisations tuberculeuses, il s'agissait donc de tuberculose primitive de l'estomac.

Le malade de Curshmann (1) est un tuberculeux de quarante ans présentant des douleurs gastriques avec vomissements. Insuffisance motrice très marquée de l'estomac. On pratique une gastro-entérostomie, au cours de laquelle on constate l'existence de petits noyaux jaunâtres sur le péritoine. Le pylore présente un épaississement circulaire. Mort par progrès de la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose avancée des deux poumons, sténose pylorique serrée, cicatrice d'ulcère presque circulaire avec infiltration et adhérence au pancréas, adénopathie de voisinage, ganglions mésentériques volumineux. L'examen histologique montre des follicules tuberculeux typiques dans la sous-muqueuse au niveau de l'ulcération.

Ruge (2) donne l'histoire d'un homme de cinquante ans, présentant les signes d'une sténose pylorique avec hypochlorhydrie et tumeur épigastrique. En sorte que le diagnostic de cancer de l'estomac paraissait indiqué. Opération : grosse dilatation de l'estomac par sténose du pylore avec infiltration de la région. Pyloroplastie. Amélioration momentanée. Deuxième intervention où l'on pratique cette fois une gastro-entérostomie. Nouvelle amélioration. Huit mois après le malade revient avec une pleurésie gauche, des adénites prévertébrales et inguinales. Mort par cachexie. A l'autopsie

1. *In* Conrad Brunner, *Deutsche Chirurgie*, 1907. Tuberculose aktinomycose, syphilis des Magen-Darmkanals.
2. *In* Conrad Brunner.

tumeur stomacale ulcéreuse d'aspect malin ; sténose pylorique très serrée, large ulcération gastrique, avec bords renflés minés par en dessous. Ulcération de l'iléon et du rectum. Tout permettait de penser à une lésion néoplasique, d'autant plus que la tuberculose était absente au niveau des poumons, or l'examen histologique vint démontrer la nature véritable de cette lésion complexe en décélant de nombreux bacilles de Koch au niveau de toutes les lésions.

Le fait de Czerny (1) concerne un jeune homme de dix-huit ans, atteint antérieurement d'une arthrite tuberculeuse du coude et présentant un syndrome gastrique caractérisé surtout par des vomissements quotidiens sans hématémèse. A l'examen, signes de sténose pylorique qu'on rapporte à un ulcère. L'opération montre une grosse ectasie gastrique, avec pylore épais recouvert de fausses membranes très vasculaires parsemées de granulations grises, adhérences gastroduodénales, gros ganglions au niveau de la grande courbure. Gastro-entérostomie suivie de guérison. A l'examen histologique portant sur les granulations d'un ganglion, lésions tuberculeuses typiques.

Preuves biologiques. — Nous ne les signalerons qu'à titre de document ; elles ne constituent jusqu'à plus ample informé qu'une hypothèse basée sur l'interprétation de résultats diagnostiques et thérapeutiques observés au cours de l'évolution d'ulcères simples traités par la tuberculine. Ces preuves sont données dans une communication de Petruschky que nous rapportons.

1. *In* Leriche et Mouriquand.

Pétruschky, *Diagnostic et thérapeutique de l'ulcère tuberculeux de l'estomac*, 1899 (*loco citato*). — Les ulcères de l'estomac ont été jusqu'alors considérés comme des trouvailles d'autopsie au cours des tuberculoses pulmonaire ou péritonéale. La nature tuberculeuse de l'ulcère sur le vivant est difficile à prouver. Elle est impossible pour ce qui est de la recherche du bacille dans le contenu de l'estomac, à cause de la souillure facile bien connue du beurre, du lait, etc. Pour déterminer la nature douteuse d'un ulcère, il ne reste que la méthode d'injection de tuberculine ; le diagnostic sera positif en cas de réaction fébrile et les conclusions seront plus fermes encore s'il y a des réactions locales de l'ulcère ; à condition seulement qu'il manque tout signe de tuberculose par ailleurs.

L'auteur rapporte deux observations analogues. Dans la première, il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, anémiée, chez qui un ulcère de l'estomac a été diagnostiqué depuis plusieurs années et qui a présenté notamment des hématémèses et des pesanteurs épigastriques après le repas.

Examen de la malade : maigreur, anémie ; état des poumons parfaitement normal ; pas d'adénopathie ; pas de signe de tuberculose ; à l'abdomen sensibilité à la pression du creux épigastrique. On ne pratique pas d'examen du suc gastrique.

Après avoir traité cette malade pendant longtemps médicalement de toutes façons, on se décida à lui faire une injection de tuberculine à titre de diagnostic, sans plus s'engager. La température ne dépassait pas 37 degrés.

Autour d'un milligramme d'injection de tuberculine on ne note pas de réaction ; à 5 milligrammes il apparaît une

rougeur accentuée au niveau de la piqûre ; l'injection de 10 milligrammes provoque une forte réaction locale au niveau de l'ulcère, caractérisée par un vomissement sans hématémèse, et de la pesanteur douloureuse épigastrique ; elle s'accompagne d'une grosse réaction générale avec 39°3 de température. Par contre on ne note absolument aucun signe ni du côté des poumons, ni dans quelque organe que ce soit. On reprend les injections à doses moins fortes, il se produit à plusieurs reprises au cours de deux mois, des réactions marquées par de l'élévation de température et des douleurs épigastriques, mais jamais on ne constate de signes du côté des poumons. Pendant tout le temps de la cure la malade est à la diète et ne prend que des liquides d'abord, puis progressivement des solides. On ne lui donne aucun médicament. En fin de cure qui dure trois mois et demi, et où il lui est injecté 100 milligrammes quoditiennement, on note encore des élévations de température et de la sensibilité épigastrique. Arrêt de trois mois, reprise du traitement pendant quatre mois ; plus de réaction, plus de troubles gastriques, amélioration de l'état général.

Pendant les années qui suivent, cette femme, qui est alors corpulente, devient enceinte, sans qu'elle ait à souffrir de son estomac. Cinq ans se sont écoulés, lorsqu'elle est reprise à nouveau de troubles dyspeptiques ; elles est alors soumise une seconde fois au traitement.

En conclusion, l'auteur ne doute pas, quoiqu'il n'ait pas encore de résultat final, qu'il y ait intérêt dans de pareils cas à s'éclairer sur le diagnostic par l'injection de tuberculine, qui amène en même temps l'amélioration des malades.

De cet ensemble d'observations, il ressort que l'ulcère est rarement une manifestation primitive et isolée de la tuberculose ; nous ne rencontrons que 3 cas de ce genre, ce sont ceux de Lava, d'Orlandi, d'Alexander. Bien plus souvent une tuberculose viscérale accompagne la tuberculose gastrique ; tuberculose pulmonaire dans les cas de Mathieu, de Sérafini, de Curshmann ; tuberculose péritonéale dans le cas de Hattute ; tuberculose osseuse dans le cas de Czerny ; tuberculose ganglionnaire dans le cas de Mayo Robson.

La marche de l'ulcère apparaît dans toutes les observations comme grave et progressive. L'ulcère, de par sa situation juxtapylorique se complique presque toujours de sténose pylorique ; cette sténose provoque des troubles de dénutrition particulièrement sévères et conduit le malade à la cachexie. C'est pour cette sténose que les malades sont opérés. C'est aussi parfois pour une tumeur que l'on croit néoplasique, ou lorsque l'on peut suivre l'évolution ulcéreuse de la maladie, pour la transformation néoplasique de cet ulcère, que l'on intervient. C'est le diagnostic de cancer qui est fait dans l'observation de Mathieu, à cause des signes de sténose, de l'hypochlorhydrie et de l'âge du malade ; on fait celui de cancer en voie de formation et succédant à un ulcère, dans l'observation de Ricard, à cause de l'apparition d'une tumeur dans la région pylorique et des antécédents d'ulcère.

Par ailleurs la fin de cette maladie reconnaît pour

causes, les progrès de la tuberculose pulmonaire, la généralisation de la tuberculose, une péritonite par perforation.

Nous notons qu'une seule fois (malade de Czerny) une guérison obtenue grâce à une intervention chirurgicale.

Et cependant, que l'on ait cru avoir à faire à un ulcère classique, simple ou compliqué de sténose, ou bien à un cancer, le diagnostic clinique véritable est rarement fait. Et c'est lors de l'opération ou sur la table d'autopsie, ou parfois même seulement au cours de l'examen histologique que la nature réellement tuberculeuse des lésions apparaît.

Mais à côté de cette forme grave et progressive et qui semble causée par une tuberculose virulente, on doit admettre à notre avis, l'existence de formes plus atténuées, où l'activité du bacille de Koch paraît être diminuée, la résistance du terrain augmentée par une sorte d'immunité. Les déterminations de la tuberculose dans ces conditions, bien que multiples, s'épuiseraient progressivement et tendraient à la cicatrisation; les localisations en seraient osseuses, ganglionnaires, cutanées, elles sont bien caractéristiques d'un processus tuberculeux atténué. L'évolution d'un tel ulcère en particulier serait moins dramatique, plus lente, plus « médicale ».

C'est un cas de ce genre que nous rapportons dans notre observation personnelle.

Observation personnelle

(Recueillie dans le service du Dr Guillemot à Bichat.)

Madeleine L... est âgée de vingt et un ans. C'est une grosse fille aux yeux bleus, joufflue, qui présente un état de santé d'aspect remarquablement florissant, elle ne pèse pas moins de 70 kilogs. Et cependant son passé pathologique est lourdement chargé et marqué par un ensemble d'affections qui ont ceci de commun qu'elles ressortent toutes de la tuberculose. Ce sont en effet :

Une ostéite bacillaire de la hanche à quatre ans ;

Une adénite axillaire gauche à neuf ans, ayant nécessité une opération ;

De l'adénopathie médiastinale constatée à dix ans ;

Une adénite cervicale suppurée à quinze ans ;

De l'acroasphyxie avec livedo à dix-neuf ans ;

Une adénite suppurée sous-maxillaire à onze ans et demi.

De l'érythème induré de Bazin à vingt ans ;

Un mal de Pott à vingt ans.

A ce tableau clinique chargé il faut ajouter un ulcus gastrique évoluant depuis dix-huit mois.

Madeleine L... est née à terme, mais déjà elle est sans doute bien entachée de tuberculose, puisque son père et sa mère depuis longtemps malades, phtisiques, dit la famille, meurent tous deux, neuf mois après sa naissance, de tuberculose pulmonaire.

Au cours de sa première année la petite Madeleine est recueillie par sa tante qui habite Saint-Ouen. Elle commence à marcher autour de dix-huit mois, elle se porte très bien et

va ainsi jusqu'à l'âge de quatre ans. C'est alors qu'apparaît chez cette enfant la première manifestation de tuberculose. Un jour elle paraît triste, délaisse ses jouets, on remarque une légère boiterie, en même temps qu'à plusieurs reprises, elle se plaint avec insistance de sa hanche. Ces signes vont en s'accentuant et un matin en faisant la toilette de la petite on s'aperçoit d'une grosseur violacée de la région du trochanter ; en quelques jours, cette grosseur devient volumineuse et s'ouvre à la peau, laissant une fistule à gros orifice. La famille fait transporter l'enfant à Bretonneau. Elle est admise dans un service de chirurgie où l'on fait le diagnostic d'ostéite bacillaire du trochanter.

Il semble qu'on lui ait fait alors un curettage osseux, suivi d'injections d'éther iodoformé. Après trois semaines de séjour à Bretonneau l'enfant est envoyée à Berck. Elle aurait présenté alors une bronchite légère. L'enfant ne reste que trois semaines à Berck, sa famille l'ayant réclamée près d'elle. Elle va rester pendant trois ans avec sa fistule osseuse et sera soignée à Bretonneau où elle se rendait plusieurs fois par semaine pour se faire faire des pansements et des séries de ponctions et d'injections. Il semble bien que seul le trochanter ait été intéressé et qu'il n'y eut pas de retentissement important sur l'article, l'enfant ayant toujours marché et une fois guérie marchant correctement Sa fistule se tarit à sept ans, l'ostéite est guérie définitivement.

Deux ans plus tard et après une période de santé parfaite apparaît la seconde manifestation tuberculeuse. C'est une volumineuse adénite axillaire qui évolue en un mois vers le ramollissement. Cette adénite est opérée à Bretonneau à l'état de collection suppurée non ouverte. L'enfant qui a neuf

ans quitte rapidement l'hôpital ; pendant trois mois on lui fait des pansements : au bout de ce temps elle semble complètement guérie de cette adénite bacillaire.

Autour de cette époque elle commence à se plaindre de malaises variés ; elle a mal à la tête et pour cette raison s'absente souvent de l'école ; elle ressent de la gêne douloureuse dans la colonne vertébrale et à cause de cela se tient penchée ; elle a de l'otorrhée. On l'envoie alors à la consultation de Bichat, où le Dr Beaujard l'examine aux rayons X et constate de l'adénopathie médiastinale.

A l'âge de quinze ans, la malade fait une nouvelle poussée de tuberculose sous forme d'adénite cervicale suppurée et fistulisée. Pendant un an on lui fait des ponctions suivies d'injection d'éther iodoformé. Une fois guérie, elle part à Saint-Malo pendant cinq mois.

Vers l'âge de seize ans apparaissent des troubles circulatoires importants. Au niveau des extrémités des membres, ils se manifestent avec les caractères d'une acro-asphyxie, accentuée au membre inférieur ; la gêne se traduit par de la douleur, une fatigue excessive à la marche, en même temps qu'il apparaît de l'œdème violacé du pied et de la jambe jusqu'au genou. Sur ce fond coloré on aurait déjà remarqué des dessins en quadrillage qui semblent bien être du livedo. La malade ajoute que ces symptômes s'amélioraient sensiblement au moment de ses règles qui étaient d'ailleurs bien irrégulières. Malgré ces troubles variés, cette grande fille semble rester robuste et peut se livrer aux travaux du ménage.

A dix-neuf ans, elle a un peu de grippe, elle s'alite ; elle est enrouée et tousse. On la transporte à Bichat dans le ser-

vice du Dr Talamon. Au cours de son séjour on note de la courbature, de la céphalée et quelques crachats légèrement teintés de sang. Cet ensemble dure peu de jours, la malade entre rapidement en convalescence ; mais alors on est frappé de l'intensité de son acro-asphyxie qui siège aux mains et aux membres inférieurs jusqu'aux genoux et le Dr Talamon insiste sur un livedo qui apparaît sous ses yeux le 15 juillet 1918. Il n'existe pas à cette époque de manifestation tuberculeuse pulmonaire. La malade quitte le service, elle suit chez elle un traitement tonique général lorsqu'apparaît en novembre une collection purulente de la région du menton. La malade continue cependant à bien se porter malgré cet abcès froid qui est traité chirurgicalement. L'état général est manifestement excellent, cette grosse fille qui mange avec un appétit énorme, pèse alors 85 kilogs.

Dans les premiers jours de mai 1919 subitement éclatent des troubles gastriques. Elle se couche un soir après avoir dîné d'une façon normale, lorsqu'elle est réveillée au milieu de la nuit par des nausées. Elle se sent mal à son aise, éprouve de la gêne douloureuse épigastrique, puis vomit abondamment. Le lendemain ce malaise continue et s'exaspère dès la moindre ingestion. L'alimentation est difficile à cause de l'intolérance, la malade répugne à prendre quoi que ce soit parce que au bout de quelques instants elle souffre et qu'il se déclenche un véritable paroxysme douloureux qui ne cesse qu'avec le vomissement. La douleur est très vive, elle siège au creux épigastrique, elle est transfixiante et irradie jusque dans le dos. Pendant quatre jours, les paroxysmes douloureux croissent en intensité, lorsqu'un matin après avoir été obligée par ses parents à prendre le petit

déjeuner, elle vomit d'abord, puis est prise d'une hématémèse abondante. Le sang est très rouge et réellement vomi. Pendant deux jours encore, la malade tente quelque alimentation, puis pressée par ses parents, à qui elle avait jusqu'alors tout caché, elle entre dans le service du Dr Guillemot.

Dès son entrée le 9 mai, elle est mise à un régime de diète absolue. Elle n'absorbe qu'un peu de glace en même temps qu'on lui en fait une application sur le creux épigastrique. On lui pratique aussi des injections sous-cutanées d'émétine à raison de 0,04 par jour. Au sixième jour, on commence une alimentation très prudente qui consiste en l'ingestion de 500 grammes de lait en vingt-quatre heures. Des douleurs légères reparaissent, mais elles ne sont plus paroxystiques, elles sont supportables, ne s'accompagnent plus de vomissements, elles revêtent le caractère tardif et ce n'est que trois heures après l'ingestion qu'elles apparaissent. Elles ne semblent pas calmées par une ingestion alimentaire. Le mieux qui se dessine permet une alimentation plus abondante de potage et de purée. On administre en même temps du carbonate de bismuth d'une façon progressive à raison de 10, 20, 30 grammes par jour.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade n'a fait qu'une seule hématémèse légère qu'elle a cachée d'ailleurs. Elle a présenté en outre une température subfébrile (36°8 matin, 37°8 soir) pendant quelques jours et qui a coïncidé nettement avec l'apparition de gros ganglions douloureux de l'aisselle droite, nouvelle détermination de tuberculose qui a été soumise à la radiothérapie. On note encore de l'acro-asphyxie et sur le fond violet de cette acro-asphyxie un livedo tibial bilatéral.

Le 3 juillet, la malade tout à fait améliorée, quitte l'hôpital. Elle suit alors un traitement alimentaire rigoureux, elle n'éprouve plus aucun trouble dyspeptique, elle peut manger sans souffrir.

(La malade a insisté tout particulièrement sur le début brusque et dramatique de ses premiers troubles gastriques. Les vomissements du début ont été pour elle une véritable surprise. Jamais elle n'avait éprouvé le moindre trouble dyspeptique et c'est bien d'une façon brusquée qu'elle est entrée dans cette phase de paroxysmes gastriques douloureux et de vomissements.)

La malade part deux mois à la campagne aux environs de Sedan, puis revient à Saint-Ouen. Elle suit toujours son traitement et va tellement bien qu'elle croit pouvoir se permettre un écart de régime (du ragout). Elle fait ce repas malheureux à midi ; à quatre heures elle est prise de douleurs vives que suit un vomissement. Il persiste un tel état douloureux que le soir la malade se refuse à prendre quoi que ce soit. Les jours qui suivent, la malade souffre toujours et l'intolérance est telle que tout essai d'alimentation est accompagné de vomissements. Ces vomissements sont parfois précoces, mais le plus souvent ils sont tardifs et fonction du paroxysme douloureux qui se déclenche trois ou quatre heures après le repas. Le caractère des douleurs est le suivant ; la malade souffre d'une façon presque continue, mais alors que cet état est supportable, il apparaît au cours de la quatrième heure qui suit le repas une douleur transfixiante irradiant dans le dos et qui ne cesse que lorsque survient le vomissement.

Ces troubles sensitivo-moteurs existaient depuis huit jours

lorsque est apparue une première hématémèse accompagnée de melana ; dans les quinze jours qui suivent apparaissent deux nouvelles hématémèses. Ces trois hématémèses sont très abondantes et consistent en rejet de sang rouge réellement vomi. Elle entre alors à l'hôpital et le matin même de son entrée elle a une quatrième hématémèse. Dans le service du Dr Guillemot elle est mise à la diète absolue avec un peu de glace, on lui pratique une injection de 500 centimètres cubes de sérum chaque jour. Elle fait pendant les huit premiers jours de son séjour une poussée de température (38 degrés) qui retombe à la normale au bout de ce temps. Grâce au traitement approprié elle s'améliore rapidement, elle peut reprendre progressivement son alimentation qui est marquée pendant les premiers jours par une légère reprise des douleurs qui vite vont s'éteindre. Dans l'espace de trois semaines les troubles dyspeptiques ont cessé et la malade est mise à un régime courant de potages et de purées.

En plus de son ulcus si alarmant par ses hématèmes, la malade se plaint encore de ses jambes et de sa colonne vertébrale. Elle marche avec difficulté, elle se fatigue vite et souffre à la fois de ses jambes et de son dos au niveau de la région lombaire.

Examinée à ce sujet, le Dr Guillemot constate « aux jambes, dans la région prétibiale, à 2 centimètres au-dessus de la région sus-malléolaire, à gauche, des placards d'érythème induré du type Bazin, avec nodules violacés dont certains tentent à déprimer la peau (atrophie) ; on note encore dans la même région des éléments roses récents.

Il existe de la douleur à la pression de ces nodules comme

dans l'érythème noueux. On remarque encore quelques nodules isolés sur les pieds un peu sensibles ». L'acro-asphyxie des membres et le livedo prétibial bilatéral sont toujours très notables. Le livedo caractéristique à la topographie suivante : deux bandes latérales se développent sur la face interne des jambes allant jusqu'au genou à gauche, s'arrêtant à mi-jambe à droite, deux bandes latérales sur la face externe des deux jambes s'arrêtent au niveau du tiers supérieur de la jambe; une bande antérieure couvre le tiers inférieur de la jambe et réunit les deux bandes latérales; quelques éléments couvrent discrètement le dos du pied. Tout cet ensemble dessine un réseau de coloration rouge sombre avec mailles polygonales de 2 à 3 centimètres de dimensions.

Pour ce qui est de sa colonne vertébrale, la malade s'en plaint d'une facon continue. Pour la soulager ses parents lui avaient fait porter un corset orthopédique et la frictionnaient. La malade au cours du mois de mars 1920 attire davantage l'attention du côté de sa colonne vertébrale. Elle remarque qu'elle s'asseoit difficilement et que dans cette position elle souffre beaucoup au niveau de la région lombaire. Les douleurs de cette région sont plus accusées la nuit, elles empêchent de dormir ; au cours du mois d'avril elles deviennent tellement aiguës qu'à plusieurs reprises au milieu de la nuit on sera obligé de lui faire des piqûres de morphine. Ces douleurs s'accompagnent d'irradiations dans les membres inférieurs ; particulièrement à la face antérieure et postérieure de la cuisse et de préférence au niveau du membre droit.

On examine sa colonne vertébrale, on ne note à la vue

aucune déformation apparente du rachis dans son ensemble. Il n'y a ni scoliose, ni gibbosité. A la palpation on note de la contracture et de la rigidité de la colonne lombaire ; lorsque la malade se fléchit en avant, la colonne lombaire forme un seul bloc contracturé dans un réflexe de défense. A la pression on provoque une douleur exquise au niveau de la III[e] lombaire, qui contraste avec l'indolence à l'exploration des vertèbres sus et sous-jacentes ; c'est bien là que spontanément la malade souffre au maximum.

Les mouvements provoqués au niveau de la colonne lombaire sont douloureux et limités ; il est impossible de faire exécuter des mouvements d'hyperflexion du tronc sur le bassin ; la station debout est très douloureuse et il est impossible de faire ramasser correctement un objet à terre.

La malade présente un syndrome nerveux caractéristique. Il existe de l'exagération du réflexe patellaire de chaque côté ; on obtient facilement la trépidation épileptoïde du pied bien marquée à droite ; le signe de Babinski est inconstant, difficile à déterminer à cause de l'hypéresthésie cutanée excessive chez la malade ; le signe d'Oppenheim montre de la flexion du gros orteil. On note de l'hypéresthésie lors de la recherche de la sensibilité ; la perception des sensations est exacte, précise, bien rapportée à la cause provocatrice et se fait sans retard.

Un cliché radiographique a été pris de la colonne lombaire ; on y voit entre III et IV un disque partiellement détruit ; le maximum de destruction est au niveau de la portion antérieure qui a disparu, sur ce disque s'affaisse une III[e] lombaire en position oblique, formant un angle obtus ouvert en avant.

On a recherché la possibilité d'une collection purulente froide ; l'exploration des deux fosses iliaques a été négative.

L'état général de la malade est satisfaisant, elle n'a pas de fièvre, son appétit est excellent. Elle n'a pas de diarrhée.

Elle ne présente aucun signe de localisation tuberculeuse aux poumons.

Son cœur est normal : sa tension est de 13 1/2-7.

Ses règles sont très irrégulières, elles ont commencé à quinze ans, et se montrent à des périodes espacées de longs intervalles d'aménorrhée.

Au milieu de ce long complexus symptomatique nous notons ce syndrome clinique si complet de l'ulcus ; nous avons essayé d'en approfondir la nature clinique par l'examen du suc gastrique et par la radioscopie.

Un repas d'épreuve d'Ewald a été donné à la malade ; le tubage pratiqué une heure et demie après ce repas a permis de retirer un liquide stomacal dont :

L'acidité totale.....	A : 0,27	normale : 1,90
HCl total.....	T : 1,32	— 3,11
HCl fixe.....	F : 1,13	— 1,07
HCl libre.....	H : 0,05	— 0,44
HCl organique.....	C : 0,15	— 1,70
α :	15	— 0,86
$\frac{I}{F}$:	11	— 3

Le suc gastrique est donc nettement hypochlorhydrique.

La malade a été examinée aux rayons X dès sa première hématémèse en mai 1919. Le Dr Beaujard qui l'a vue à cette époque signale l'absence remarquable de toute lésion. La malade a été revue sous l'écran par le Dr Beaujard le 20 avril

1920. On note alors « un estomac à grand axe très oblique en bas et à droite, s'adaptant bien à son contenu, de contours irréguliers ; le bas fond se remplit secondairement après quelques minutes d'arrêt. La mobilité de la partie supérieure est franche ; mais la région juxta-pylorique est immobile et douloureuse à la pression. Les contractions péristaltiques paraissent normales. Le début d'évacuation du Bi et le passage dans le duodénum sont normaux ».

La longue histoire clinique que nous venons de rapporter, permet de conclure au développement d'un ulcère gastrique typique chez une femme jeune, au cours d'une tuberculose à déterminations multiples et successives, échelonnées sur un espace de dix-sept ans. Cet ulcère est, pensons-nous, d'origine tuberculeuse. Il survient en effet au cours d'une tuberculose en évolution ; il est précédé par une adénite suppurée sous-maxillaire, accompagné, au cours d'une recrudescence, par deux manifestations cutanées nettement bacillaires (l'érythème induré de Bazin et l'érythème noueux) et par une nouvelle détermination ganglionnaire, suivi de l'éclosion d'un mal de Pott lombaire ; ce syndrome ulcéreux ne fait-il pas par là nettement sa preuve d'origine ?

Nous trouvons encore dans cette association si remarquable de localisations bacillaires, la démonstration d'une pathogénie toute particulière. Notre malade n'a aucune lésion évolutive pulmonaire de tuberculose ; ses sommets respirent d'une façon tout à fait normale. Elle n'a d'ailleurs nullement

l'aspect d'une tuberculeuse. Son facies éminemment floride est plutôt celui de certains scrofuleux, aux téguments épais, légèrement violacés. On ne peut donc chez elle invoquer aucune localisation stomacale secondaire par déglutition de crachats bacillifères. De toute évidence l'apport du bacille à l'estomac s'est fait chez elle par la voie sanguine et l'ulcère gastrique ne représente chez la malade qu'une des nombreuses localisations de cette septicémie bacillaire.

Mais il y a plus, l'ulcère revêt chez elle une allure particulière. Il évolue lentement et cette évolution est coupée par des périodes de longue accalmie. Il a donc manifestement une tendance à la cicatrisation. Ne peut-on pas expliquer cette particularité capitale, en invoquant une similitude d'évolution de la tuberculose chez notre malade au niveau de son estomac exactement comme au niveau de son tissu lymphatique ou de sa peau. Il s'agirait dans ces conditions d'une atténuation d'origine propre au bacille en cause, ou d'une réaction d'immunisation partielle si probable chez les scrofuleux. Pour nous, ce rapprochement est légitime et nous pensons que chez notre malade la tuberculose ulcéreuse gastrique évolue selon ce type de tuberculide, d'une façon lente, bâtarde, avec une tendance spontanée à la cicatrisation.

SIGNES CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Il semble donc bien, après l'exposé de ce faisceau d'observations que l'on doive reconnaître l'existence d'un ulcère tuberculeux à symptomatologie rappelant celle de l'ulcus simple et dont certains caractères cliniques et anatomiques permettent d'affirmer la nature tuberculeuse.

L'ulcère tuberculeux peut être une localisation primitive de la tuberculose ; les faits signalés sont tout à fait exceptionnels. Habituellement l'ulcère tuberculeux s'observe chez des individus déjà infectés par une tuberculose viscérale. C'est le plus souvent une tuberculose pulmonaire ou péritonéale, ce peut être mais moins fréquemment une tuberculose ganglionnaire ou intestinale. La tuberculose peut encore appartenir à un type particulier septicémique atténué à déterminations multiples, osseuse, ganglionnaire, cutanée ; notre observation en est un exemple.

En général l'ulcère tuberculeux est une affection rare, que l'on rencontre chez les jeunes au cours de la première période de l'âge adulte.

Débat. — Le plus souvent les malades présentent

un passé assez long de troubles dyspeptiques remontant parfois à plusieurs années. Ces troubles dyspeptiques évoluent en même temps qu'une tuberculose viscérale et sont considérés parfois comme le syndrome gastrique accompagnant cette tuberculose.

Le début peut être brutal, marqué par la rapide apparition de douleurs violentes et de vomissements répétés.

L'anémie et l'amaigrissement sont constants et précoces.

Période d'état. — Constitué, l'ulcère tuberculeux évolue tantôt sous le type d'un ulcus sténosant pylorique et c'est le cas le plus fréquent, le siège juxta-pylorique paraissant le point d'élection de l'ulcus tuberculeux ; tantôt sous le type d'un ulcus plus ou moins éloigné du pylore et dans ce cas avec syndrome douloureux, hémorragique, et de vomissements, rappelant les éléments du syndrome classique.

Syndromes fonctionnels gastriques. — La douleur est tantôt vive, en coup de poignard, en broche, s'irradiant dans le dos ; tantôt ce ne sont que des douleurs sourdes. Elle est localisée au creux épigastrique ou vers l'hypocondre droit ; elle survient après les repas, immédiatement ou tardivement ; les douleurs sont parfois constantes. Elle est influencée par le traitement.

Vomissements : c'est le signe capital des sténoses pyloriques. Tant que la sténose est large, c'est un

vomissement de surcharge, il survient de vingt minutes à trois heures après les repas. Les vomissements sont acides, contiennent les aliments qui viennent d'être ingérés. Avec une sténose plus serrée apparaissent les vomissements par rétention ; moins en rapport avec les repas ils apparaissent à un moment quelconque de la journée, même le matin à jeun, ils contiennent des débris d'aliments ingérés à des repas antérieurs. Lorsque l'estomac devient largement distendu, les vomissements se font plus rares, ils sont très abondants, d'odeur infecte, contenant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. A quelque période que ce soit on peut trouver dans les vomissements du sang en petite quantité sous forme de marc de café.

Le pyrosis, les éructations, le ballonnement du ventre sont parfois constatés.

Symptômes fonctionnels extragastriques. — Les troubles intestinaux sont importants ; tandis que dans l'ulcère simple la constipation est constante et opiniâtre, dans l'ulcère tuberculeux au contraire, la diarrhée est très fréquente, précédée de constipation. Elle n'a pas les caractères d'une débacle passagère, elle est continue, tenace, presque impossible à enrayer. Cette diarrhée n'est pas constante, mais elle existe assez souvent et doit attirer l'attention vers la tuberculose ; elle n'est pas toujours liée à une tuberculose intestinale concomitante.

Signes physiques. — A l'inspection on note par-

fois du ballonnement, du météorisme abdominal. L'agitation péristaltique soit spontanée soit provoquée est rare. La palpation permet d'apprécier la douleur au niveau du plexus solaire, et la contracture du muscle droit à droite. On reconnaîtra parfois une tumeur pylorique. Cette tumeur peut être profonde, sensible à la palpation, de consistance résistante, de limites indistinctes ; tantôt ce sera une sorte de blindage de la partie sus-ombilicale du ventre surtout à droite ; parfois la tumeur a des caractères plus précis, on sent une masse dure, rénitente, siégeant dans l'hypocondre droit. On pourra encore trouver des masses ganglionnaires dans les fosses iliaques. La percussion renseignera sur les dimensions de l'estomac. La dilatation (clapotage à jeun) est variable, tantôt elle manque, tantôt elle est très accentuée.

Les examens des liquides stomacaux ont été rarement pratiqués, les résultats en sont inconstants. On note le plus souvent de l'hypochlorhydrie, avec présence d'acide lactique et augmentation du coefficient α. L'hyperchlorhydrie est exceptionnellement rencontrée.

L'hématémèse est une complication fréquente de l'ulcère tuberculeux. Elle se présente au cours de l'ulcère tuberculeux avec des signes identiques à ceux de l'hématémèse de l'ulcère simple.

Signes généraux. — L'amaigrissement, l'anémie, l'asthénie sont de règle dans l'ulcère tuberculeux ; en tant que détermination prépondérante de la tubercu-

lose, l'ulcère ne s'accompagne pas d'état général grave. Par contre on notera souvent un état fébrile, des sueurs nocturnes, de la sécheresse de la langue, une soif vive, au cours d'une tuberculose viscérale grave concomitante.

Au cours d'une intervention chirurgicale, les signes de l'ulcère tuberculeux deviennent plus souvent tout à fait caractéristiques.

Assez rarement on notera à l'ouverture du ventre un peu d'ascite libre.

Fréquemment on trouvera un semis de granulations sur la séreuse péritonéale, l'épiploon, l'intestin, l'estomac.

C'est surtout au niveau du péritoine péristomacal qu'on remarqua un processus pathologique variable mais constant. La réaction péritonéale est marquée dans la région pylorique. Cette péripylorite s'accompagne d'épaississement de la séreuse et se traduit cliniquement par une sorte de blindage de la région. Plus accusée cette réaction péritonéale crée des adhérences étendues, résistantes, couvrant de larges portions de l'estomac qu'elles immobilisent. Cliniquement ces adhérences peuvent permettre à certaines perforations stomacales de passer complètement inaperçues. Dans d'autres cas, elles peuvent gêner ou même empêcher la dilatation stomacale.

Cette périgastrite peut être simplement inflammatoire et c'est un cas fréquent, ou être de nature tuberculeuse ; elle est alors recouverte de granula-

tions tuberculeuses et s'accompagne parfois de péritonite généralisée de même nature.

Les ganglions sont pris d'une façon presque constante. Qu'il s'agisse de ganglions de la petite courbure, de la région pylorique, de ganglions pariétaux, l'adénopathie est toujours multiple. Tantôt les ganglions sont petits et indurés, tantôt ils sont caséifiés, volumineux, formant une masse considérable dans la région pylorique. Si les ganglions sont primitivement mobiles les uns sur les autres et sur l'estomac, ils ne tardent pas quand se fait leur transformation caséeuse à déterminer autour d'eux une inflammation chronique qui les immobilise et les fixe le plus souvent dans la région pylorique, où ils détermineront des troubles de canalisation.

La région juxta-pylorique est elle-même augmentée de volume, elle est épaissie et se présente habituellement sous l'aspect d'une tumeur masquée en partie par les adhérences. Toute la paroi pylorique est infiltrée d'une masse fibro-caséeuse. La muqueuse est ulcérée ; l'ulcération est le plus souvent unique, de grandes dimensions, tend à s'enrouler autour de la lumière du pylore. Les bords sont en rempart, minés en dessous, décrivant une bague enserrant le pylore ; ces bords présentent eux-mêmes de nombreux tubercules jeunes ou caséeux. Le fond de l'ulcère irrégulier, mamelonné, est d'un rouge sombre, sale, serti d'un anneau caséeux.

Sur le pourtour et à distance de cet ulcère, on voit fréquemment des granulations décrivant une auréole

autour de l'ulcération ou disséminées et formant en des portions variables de l'estomac de petites masses caséeuses.

La richesse symptomatique de l'ulcère tuberculeux pour variée qu'elle soit n'en reste pas moins qu'apparente. En réalité les signes propres de l'ulcère tuberculeux sont rares ; néanmoins on devra y songer en raison des caractères suivants :

1° Antécédence ou coexistence de tuberculose viscérale ou à déterminations multiples ;

2° Absence fréquente d'HCl libre daus le suc gastrique ;

3° Assez grande fréquence d'une diarrhée non liée à une tuberculose intestinale ;

4° Fréquence également assez grande d'adénopathies multiples (axillaire, inguino-iliaque, prévertébrale, cervicale).

(Il y aurait lieu sans doute d'étudier le caractère chimique, le cyto-diagnostic, la virulence pour le cobaye, des sécrétions gastriques sanglantes ou non, chez des sujets présentant cet ensemble de signes suspects).

La marche de cette affection est fonction de l'évolution du syndrome ulcéreux, de l'extension du processus tuberculeux gastrique, de la tuberculose viscérale concomitante.

Le syndrome ulcéreux peut aboutir à la guérison ; la guérison radicale est rare et ce n'est ordinairement

qu'une rémission à laquelle succèdera une phase d'activité de la maladie. Ce cycle pourra se reproduire, surtout dans la forme ulcéreuse simple. Mais étant donnée la localisation juxta-pylorique si fréquente du processus tuberculeux, les lésions sont habituellement définitives d'emblée et les signes de sténose ne font que s'accroître, créant un état grave, justiciable seulement d'une intervention chirurgicale.

Progressivement d'ailleurs, et d'une façon toute variable quant au temps, le processus tuberculeux s'étend et se généralise ; la sténose pylorique se fait plus serrée, des tubercules se disséminent sur l'estomac, compromettant gravement la fonction de cet organe ; des granulations apparaissent sur le péritoine, l'intestin, déterminant une péritonite, une tuberculose intestinale, rapidement fatales.

La marche de cette affection est d'ailleurs fréquemment en rapport avec celle de la tuberculose viscérale concomitante, et le mauvais état général est bien plus souvent fonction de la tuberculose pulmonaire qui enlèvera le malade.

La péritonite par perforation stomacale est encore assez souvent un mode de terminaison de l'ulcère tuberculeux.

PATHOGÉNIE

En raison de son apparition possible comme manifestation primitive d'une tuberculose restée jusqu'alors latente, en raison aussi du fait observé par nous qu'il peut être nettement une localisation d'une tuberculose septicémique atténuée, nous pensons qu'au point de vue pathogénique on doit considérer l'ulcère tuberculeux de l'estomac non pas comme une infection causée par la déglutition de produits bacillifères d'origine pulmonaire ou autre, mais comme une lésion d'origine septicémique, le bacille de Koch étant apporté à la muqueuse lors d'un de ces essaimages vasculaires fréquents au cours des tuberculoses viscérales ganglionnaires ou autres.

La septicémie bacillaire selon la virulence du microbe et selon la résistance du sujet peut à notre avis se traduire de deux façons différentes : tantôt elle donne naissance à un ulcère infectant, c'est-à-dire à une lésion plus ou moins riche en bacilles de Koch, richesse favorisant son extension ou en surface, ou en profondeur et dans ce cas s'accompagnant des caractères anatomo-pathologiques habituels de la tuberculose classique. Tantôt au contraire il

s'agirait d'une lésion muqueuse, analogue à une tuberculide cutanée, c'est-à-dire d'une lésion ou très pauvre en bacilles, ou ne contenant que de rares bacilles atténués, ou même n'apportant *in situ* que des corps de bacilles sans vitalité n'agissant que par leurs endotoxines caséifiantes et nécrosantes.

Dans cette hypothèse on comprendrait l'évolution plus lente, moins dramatique, plus « médicale » de l'ulcère tuberculeux de l'estomac.

Cette interprétation permettrait de poser la question de l'origine tuberculeuse d'un certain nombre de cas d'ulcères simples dont la nature reste absolument obscure. Ces ulcères seraient comme dans notre cas, des manifestations atténuées de tuberculose septicémique, à décharges discrètes, le foyer initial ganglionnaire ou gangliopulmonaire restant le plus souvent latent ou ne se révélant tardivement qu'au cours de la longue évolution de l'ulcère, non pas comme une complication de l'ulcère simple, mais comme un témoin de sa véritable nature.

D'autre part, il n'est pas possible de ne pas tenir compte de la fréquence relative de la tuberculose viscérale en particulier pulmonaire chez les malades atteints d'ulcus. Sophus Bang a relevé anatomiquement l'association de la tuberculose viscérale et de l'ulcère dans 34 o/o des autopsies d'ulcère ; tandis que cette proportion n'est que de 10 o/o pour toutes les autres maladies gastriques et dans le cancer la coexistence n'est que de 4,75 o/o des cas.

Cette association réellement frappante de l'ulcère et de la tuberculose semblerait être un argument à émettre dans l'hypothèse possible de la nature tuberculeuse de certains ulcères simples de l'estomac.

CONCLUSIONS

I. — A côté des ulcérations gastriques des tuberculeux, il faut faire une place à l'ulcère tuberculeux de l'estomac qui évolue comme l'ulcère simple classique.

II. — Rarement primitif, le plus souvent secondaire, l'ulcère tuberculeux de l'estomac paraît être en rapport avec la localisation septicémique du bacille de Koch sur la muqueuse gastrique.

III. — Selon la virulence du bacille et selon la résistance du sujet, l'évolution de cet ulcère est variable. Il existe un type d'ulcère à tendance cicatricielle se conduisant comme certaines lésions tuberculeuses atténuées (adénite, ostéite, tuberculides).

IV. — Si l'on admet cette interprétation, on est conduit à envisager l'hypothèse de l'origine tuberculeuse d'un certain nombre d'ulcères simples de l'estomac.

Le Président de la thèse,
LETULLE

Le Doyen de la Faculté
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons pour les ouvrages parus avant 1902 à la bibliographie de la thèse d'Arloing.

Arloing. — Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon, 1902-1903 :

Bang (*Sophus*). — Doktordisputation Copenhague, 1901.

Brunner (*Conrad*). — Deutsche Chirurgie, 1907.

Dieulafoy. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, II.

Gandy. — Thèse Paris, 1899. L'ulcère simple et la nécrose hémmorragique des toxémies.

Gilbert et Thoinot. — Traité de Médecine.

Leriche et Mouriquand. — Formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac (Revue de Chirurgie, 1909).

Letulle. — Société médicale des Hôpitaux, 1888.

— Société anatomique, 1893-1899. Tuberculose de l'estomac.

Leven. — Bulletin Société d'Anatomie, 1901.

Marfan. — Thèse Paris, 1887. Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.

Mathieu. — Traité des maladies de l'estomac.

Patella. — Congrès contre la tuberculose. Naples, 1901.

Petruschky. — Deut. med. Wochenschrift, 1899.

Poncet. — Académie de médecine, 1905.

Simmonds. — Münch. méd. Wochenschrift, 1900. Tuberculose des Magens.

Soupault. — Traité des maladies de l'estomac.

Ricard et Chevrier. — Tuberculose et sténose tuberculeuse du pylore (Revue de Chirurgie, 1905).

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. - 4680-20